



Изолированная невропатия блокового нерва: собственное наблюдение и современные представления

А.Н. Белова✉, Г.Е. Шейко, В.Н. Григорьева, Е.А. Ключев, М.В. Растеряева

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Нижний Новгород, Россия
✉ anbelova@mail.ru

Аннотация

Изолированное поражение блокового нерва (БН) относится к редкой неврологической патологии. Приведено описание случая развития острой вертикальной диплопии у 64-летнего мужчины, считавшего себя здоровым. Причиной диплопии явилась невропатия IV пары черепных нервов. Диагностический поиск дал основание предполагать, что поражение БН связано с микроангиопатией, обусловленной впервые выявленными у пациента артериальной гипертензией и дислипидемией. В статье обсуждаются алгоритм обследования пациентов с остро развившейся вертикальной диплопией и круг заболеваний, с которыми необходимо дифференцировать изолированную невропатию БН, а также прогноз и тактика ведения пациентов. Рассматривается ассоциация изолированной невропатии БН с мигренью и с риском развития ишемического инсульта.

Ключевые слова: блоковый нерв, IV пара черепных нервов, изолированная невропатия, вертикальная диплопия.

Для цитирования: Белова А.Н., Шейко Г.Е., Григорьева В.Н., Ключев Е.А., Растеряева М.В. Изолированная невропатия блокового нерва: собственное наблюдение и современные представления. *Клинический разбор в общей медицине*. 2024; 5 (8): 96–101.

DOI: 10.47407/kr2024.5.8.00466

Isolated trochlear nerve palsy: case report and modern considerations

Anna N. Belova✉, Gennadii E. Sheiko, Vera N. Grigoryeva, Evgenij A. Kliuev, Marina V. Rasteryaeva

Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia
✉ anbelova@mail.ru

Abstract

Neurologically isolated trochlear nerve (TN) injury is uncommon. We describe the case of acute vertical diplopia development in a 64-year-old man who considered himself healthy. The cause of diplopia was neuropathy of TN. The diagnostic search gave reason to assume that TN damage was associated with microangiopathy caused by arterial hypertension and dyslipidemia newly diagnosed in the patient. A diagnostic algorithm for acute vertical diplopia and the range of diseases for differentiation with isolated TN neuropathy are discussed, as well as the prognosis and patient's management. The association of isolated TN neuropathy with migraine and the risk of ischemic stroke is considered.

Keywords: fourth cranial (trochlear) nerve, isolated palsy, diplopia.

For citation: Belova A.N., Sheiko G.E., Grigoryeva V.N., Kliuev E.A., Rasteryaeva M.V. Isolated trochlear nerve palsy: case report and modern considerations. *Clinical review for general practice*. 2024; 5 (8): 96–101 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2024.5.8.00466

Б локовый нерв – БН (*nervus trochlearis*), или IV пара черепных нервов, как правило, повреждается в сочетании с другими черепными нервами при инсультах в вертебрально-базиллярном бассейне, опухолях ствола мозга, патологии кавернозного синуса и орбиты, интоксикациях, синдроме Миллера–Фишера и др. [1]. Однако возможны редкие случаи неврологически изолированного поражения БН (ИПБН), под которым понимают отсутствие каких-либо неврологических признаков и симптомов, за исключением признаков поражения БН, головной или периорбитальной боли [2, 3].

Признаки поражения БН

БН является двигательным нервом, парные ядра которого расположены в покрышке среднего мозга на уровне нижних бугров четверохолмия, вентральнее сильвиева водопровода. Волокна БН выходят на дорсальной поверхности среднего мозга под нижними бугорками четверохолмия, делают перекрест, огибают с латеральной стороны ножку мозга, следуют под наметом мозжечка, прободают твердую мозговую оболочку

и далее проходят в боковой стенке пещеристого синуса вместе с III и VI черепными нервами. После этого БН через верхнюю глазничную щель проникает в полость глазницы, где иннервирует единственную мышцу – верхнюю косую мышцу глаза – ВКМ (*m. obliquus superior*).

Поражение БН может происходить на любом участке его пути – в области среднего мозга (ядро/пучок БН), в субарахноидальном пространстве, в кавернозном синусе, в орбите [4]. Действие ВКМ варьирует в зависимости от угла между плоскостью мышц и зрительной осью. Когда глаз приведен, мышечная плоскость и зрительная ось выравниваются, и основное действие ВКМ оказывается «депрессорным», т.е. обеспечивающим перемещение глазного яблока в сагиттальной плоскости вниз вокруг междушной оси. При отведении глаза ВКМ обеспечивает прежде всего инторсию (вращение верхнего полюса глаза к носу) этого глаза. Таким образом, при направлении взора прямо ВКМ в основном обеспечивает инторсию глазного яблока, в положении приведения – преимущественно поворачивает глазное

яблоко вокруг межусной оси вниз, а в положении отведения – отводит глазное яблоко, вращая его в горизонтальной плоскости вокруг краниокаудальной оси [5].

При поражении БН наблюдается гипертропия (отклонение глазного яблока вверх) на стороне слабой ВКМ, усиливающаяся при приведении глазного яблока и при наклоне головы в сторону слабой ВКМ [3]. Соответственно, развивается диплопия, которая характеризуется расхождением изображений по вертикали с небольшим наклоном, при этом двоение максимально выражено при взгляде вниз и при наклоне в сторону действия паретичной мышцы, а при наклоне в здоровую сторону уменьшается или исчезает. Поэтому пациент с односторонним поражением БН принимает позу, помогающую уменьшить диплопию: опускает подбородок, наклоняет голову и поворачивает лицо в сторону, противоположную паретичной ВКМ [1, 5].

ИПБН встречается очень редко, существенно реже, чем поражение двух других двигательных нервов глазного яблока (отводящего и глазодвигательного) [6]. Проведенное в Корее 10-летнее когортное исследование показало, что частота развития ИПБН составила 3,74 случая на 100 тыс. человеко-лет [7]. Поэтому ИПБН может вызывать затруднения у невролога при постановке диагноза и определении тактики терапии.

Собственное клиническое наблюдение

Приводим собственное наблюдение, демонстрирующее достаточно длительный путь к постановке диагноза изолированной невропатии БН.

Пациент В., мужчина 1960 года рождения, заболел остро в декабре 2023 г.: после периода значительных интеллектуальных перегрузок внезапно отметил двоение в глазах. Обратился к офтальмологу, который зарегистрировал миопию высокой степени справа и средней степени слева, но не сумел установить причину двоения в глазах. На протяжении нескольких последующих месяцев пациент безрезультатно посещал врачей различных специальностей, но диагноз так и не был установлен. В апреле 2024 г. обратился к неврологу Университетской клиники ФГБОУ ВО ПИМУ. Предъявлял жалобы на двоение в глазах при взгляде вниз. Согласно собранному анамнезу, пациент считал себя здоровым и наличие сопутствующих заболеваний отрицал. По дан-

ным семейного анамнеза отец пациента скончался от острого инфаркта миокарда в возрасте 56 лет.

При физикальном осмотре выявлены избыточная масса тела (индекс массы тела 27,2), повышение систолического артериального давления (146/84 мм рт. ст.).

При неврологическом осмотре выявлены двустороннее снижение остроты зрения (миопия), а также парез верхней косой и нижней прямой мышц левого глаза. Изолированные движения левого глазного яблока были ограничены вниз и внутрь, в меньшей степени – вниз и кнаружи. Диплопия появлялась при взгляде вниз, в большей степени – вниз и внутрь (рис. 1, 2). При наклоне головы вправо и вниз двоение было выражено минимально. Результаты теста на скрытое косоглазие и холодной пробы (ice-pack test) оказались отрицательными. Других нарушений со стороны нервной системы обнаружено не было.

Проведен ряд лабораторных и инструментальных исследований, включавший общий и биохимический анализ крови, анализ крови на антитела к рецепторам ацетилхолина и мышечно-специфической тирозинкиназе, электрокардиографию, ультразвуковое сканирование брахиоцефальных артерий, магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга и орбит, а также магнитно-резонансную ангиографию. Выявлены:

- дислипидемия (холестерин 7,88 ммоль/л при верхней границе нормы 5,17 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности 6,09 ммоль/л при верхней границе нормы 5 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности 1,11 ммоль/л при норме >1,0 ммоль/л);
- признаки нестенозирующего атеросклероза брахиоцефальных артерий;
- очаговые изменения белого вещества головного мозга неспецифического характера (рис. 3);
- трифуркация правой внутренней сонной артерии, передняя трифуркация левой внутренней артерии по данным магнитно-резонансной ангиографии.

Пациенту был установлен диагноз: «Парез ВКМ левого глазного яблока вследствие изолированной невропатии БН слева, вероятно, ишемического характера, гипертоническая болезнь III стадии, 1-я степень артериальной гипертензии (АГ), риск 3 (высокий), целевое артериальное давление <130/<80 мм рт. ст., гиперлипидемия».

Рис. 1. Фото глазных яблок пациента при взгляде в разных направлениях: а–f – сохранные движения глазных яблок; g, h – ограничения движений левого глазного яблока вниз и внутрь, i – ограничения движений левого глазного яблока вниз и кнаружи.

Fig. 1. Photos of the patient's eyeballs when viewed in different directions: a–f – preserved movements of the eyeballs; g, h – restrictions on the movements of the left eyeball down and in, i – restrictions on the movements of the left eyeball down and out.



Рис. 2. Поперечно-полосатые мышцы глаз, обеспечивающие разные направления взгляда: ВП – верхняя прямая, НК – нижняя косая, НП – нижняя прямая, ЛП – латеральная прямая, МП – медиальная прямая, ВК – верхняя косая, П – правый глаз, Л – левый глаз.
 Fig. 2. Extraocular muscles providing different gaze directions: SR – superior rectus; IO – inferior oblique; IR – inferior rectus; LR – lateral rectus; MR – medial rectus, SO – superior oblique, R – right eye, L – left eye.

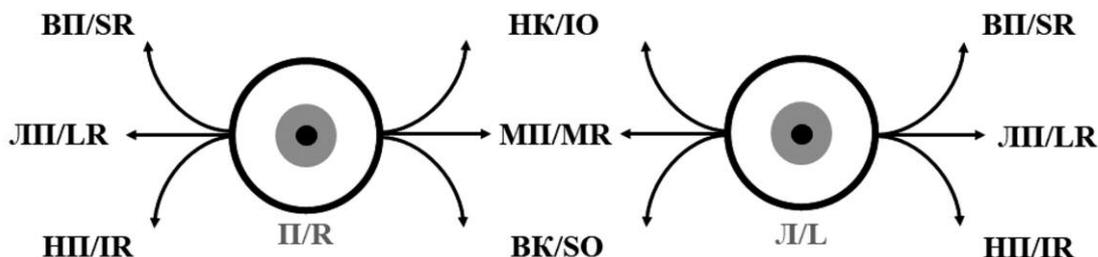
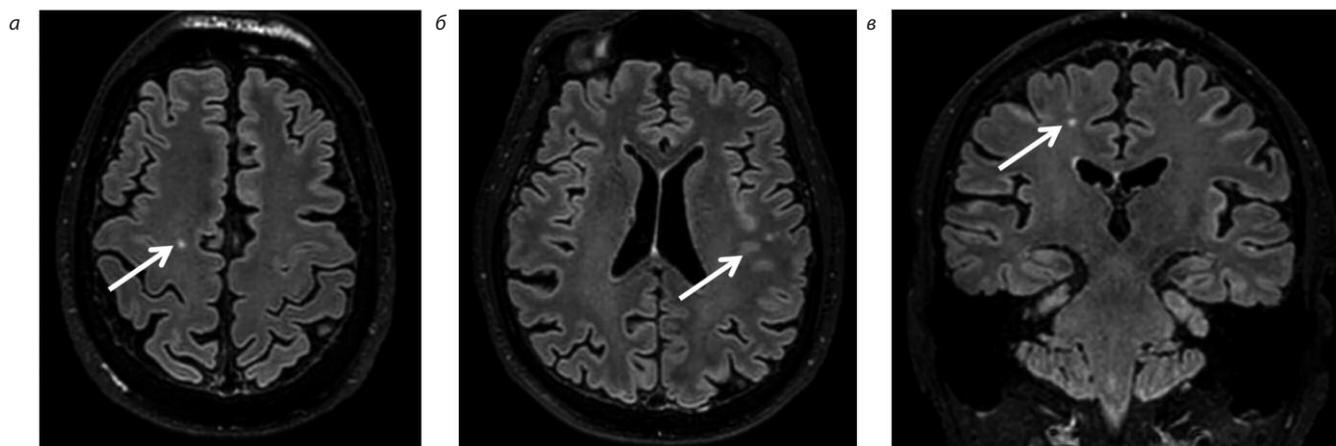


Рис. 3. Магнитно-резонансная томограмма головного мозга пациента: а, б – аксиальный срез, в – коронарный срез. В белом веществе лобных и теменных долей обоих полушарий определяются единичные очаги субкортикальной и перивентрикулярной локализации размерами 0,2–0,35 см повышенного сигнала на T2 и FLAIR, изо-гипоинтенсивного на T1-ВИ, без признаков перифокального отека.
 Fig. 3. Magnetic resonance imaging of the patient's brain: a, b – axial section, c – coronary section. In the white matter of the frontal and parietal lobes of both hemispheres, single foci of subcortical and periventricular localization, 0.2 – 0.35 cm in size, increased signal at T2 and FLAIR, iso-hypointensive at T1 and without signs of perifocal edema are determined.



Пациенту было рекомендовано наблюдение невролога и терапевта, контроль артериального давления (целевое артериальное давление 120/80 мм рт. ст.), дозированные аэробные физические нагрузки, прием препарата клопидогрел 75 мг внутрь один раз в сутки ежедневно длительно, прием препарата розувастатин 5 мг внутрь один раз в сутки ежедневно длительно, повторные обследования (электрокардиограмма, биохимия крови) с целью контроля динамики показателей.

Обсуждение

Основной жалобой пациента в описываемом случае была вертикальная диплопия, причина возникновения которой, несмотря на консультации офтальмолога и невролога, оставалась невыясненной на протяжении 5 мес после развития заболевания.

Напомним, что субъективное ощущение раздваивания предметов по вертикали при бинокулярном зрении (вертикальная диплопия) возникает у больных с вертикальным косоглазием, и патологическое отклонение глазного яблока вверх обозначают как гипертропию, а отклонение книзу – как гипотропию. Расхождение глазных яблок по вертикали может развиваться у больных с патологией поперечно-полосатых мышц глаза

(миастения, тиреодная офтальмопатия), с декомпенсацией врожденного непаралитического дисбаланса тонуса наружных мышц глаза либо с поражением ядер/волокон III или IV черепных нервов, обозначаясь в перечисленных случаях как отклонение вверх, или гипердевиация (англ. hyperdeviation). Этот термин используют для указания на связь гипертропии/гипотропии с первичной дисфункцией поперечно-полосатых мышц глаза или их денервацией. Нарушение выравнивания глаз относительно вертикальной оси может быть обусловлено также утратой надъядерного контроля над III, IV, VI, VIII нервами при поражении головного мозга либо первичным дисбалансом отолитовых органов, и в этих случаях оно обозначается как косая девиация (англ. skew deviation). Косая девиация не связана с повреждением черепных нервов, их ядер или самих мышц глаза [8].

Миастению у нашего пациента мы исключили на основании клинических характеристик заболевания и динамического наблюдения (отсутствие флуктуаций и ухудшения после физических нагрузок, отрицательные результаты холодового и серологических тестов, отсутствие отрицательной динамики и появления новых глазодвигательных и иных проявлений миастении на протяжении

6 мес после дебюта). Основанием для дифференциального диагноза с тиреоидассоциированной миопатией, при которой может наблюдаться рестрикция нижней прямой мышцы, послужили клиническая картина, для которой типичны экзофтальм, ретракция века и лагофтальм, и данные дополнительного обследования.

Неврологический осмотр и нейровизуализационное исследование исключили также косую девиацию и ее возможные причины, связанные с поражением вестибулярной коры больших полушарий головного мозга, вестибулярных проекций в таламусе, структур ствола головного мозга и лабиринта. Исключить косую девиацию помогли также отрицательные результаты теста попеременного закрывания глаз и теста перехода из вертикального в горизонтальное положение (англ. *supine-upright test*). При первом из указанных тестов у больных с косой девиацией закрывание вышерасположенного глаза и последующее открывание его приводят к его саккаде вниз, а закрывание нижерасположенного глаза и последующее открывание его приводит к его саккаде вверх. В тесте перехода из вертикального в горизонтальное положение для косой девиации характерно изменение выраженности гипертропии при перемещении головы из вертикального положения в горизонтальное [3].

Одной из наиболее частых причин вертикальной диплопии является декомпенсация скрытого врожденного непаралитического косоглазия, связанного с дисбалансом тонуса поперечно-полосатых мышц глаза. Такое скрытое косоглазие может проявляться во взрослом возрасте вследствие декомпенсации, вызванной заболеваниями либо стрессами, характеризуется выраженной гипертропией при взгляде прямо и интермиттирующим течением диплопии [8–10]. У нашего пациента скрытое косоглазие было исключено на основании осмотра: вертикальная диплопия усиливалась при взгляде вниз, тогда как при врожденной патологии диплопия при взгляде прямо выражена в равной либо в большей степени, чем при взгляде вниз [8, 11]; кроме того, результат «прикроватного» теста с закрыванием глаза оказался отрицательным. В случае скрытого косоглазия закрывание фиксирующего (некосящего) глаза сопровождалось бы корректирующей саккадой косящего глаза, в то время как закрывание нефиксирующего (косящего) глаза корректирующей саккадой другого глаза не сопровождалось бы.

С учетом результатов МРТ была исключена также столь редкая причина вертикальной диплопии, как перелом орбиты с нарушением целостности волокон нижней косой мышцы.

К вертикальной диплопии может приводить повреждение III и IV черепных нервов, вызывающее парализацию верхней косых и прямых мышц глаза. Выявить «виновную» в развитии вертикальной диплопии мышцу бывает не так легко, особенно в случае невыраженной дисфункции мышц. Так, в нашем случае офтальмолог и невролог несколько раз обследовали пациента и не выявили глазодвигательных нарушений.

Помочь в выявлении смещения и ограничения движений глазного яблока может выполнение фотографий глаз при взгляде по направлениям действия мышц глаза (см. рис. 1), а уточнить паретичную мышцу – выполнение трехшагового теста Паркса–Бильшовского [12–14]. Три шага указанного теста предполагают идентификацию вертикального косоглазия при взгляде прямо, затем – выявление факта усиления гипертропии глазного яблока при взгляде вправо и влево, и, наконец, наклон головы по Бильшовскому (голову пациента наклоняют последовательно к правому и к левому плечу); на каждом своем этапе наполовину сокращается число «подозреваемых» мышц [13]. В нашем случае исследование показало дисфункцию ВКМ левого глазного яблока, что указывало на поражение правого БН.

После идентификации пораженного нерва необходимо выяснить причину этого поражения. Случаи приобретенного ИПБН описаны при самом широком спектре патологических состояний: при туберкулезном менингите [15], рассеянном склерозе [16], каротидно-кавернозном соустье [17], травмах [18], первичных опухолях БН [19, 20], метастазах [21], микроангиопатиях [22, 23], стволовом инсульте [8, 21, 24–26]. Самой частой причиной считают локальную травму орбиты: так, среди 14 пациентов приобретенный паралич БН в 10 случаях носил травматический характер и лишь в 4 случаях был обусловлен инсультом либо васкулопатией [27].

Среди нетравматически приобретенных ИПБН доминируют случаи, обусловленные микроваскулярной патологией, ассоциированной с сахарным диабетом, АГ либо васкулитом [1, 2, 8, 22, 23]. Так, согласно результатам исследования К. Chou и соавт., среди 15 случаев острого нетравматического изолированного паралича БН у пациентов в возрасте старше лишь один случай (новообразование) был обусловлен причиной, отличной от микрососудистой ишемии; все остальные случаи (93%) были отнесены к микроваскулярной невропатии [28]. А. Murchison и соавт., исследовав 27 последовательных случаев острого изолированного паралича БН, не выявили ни одного иного диагноза, кроме микрососудистой ишемии нерва [29]. М. Tamhankar и соавт. обнаружили, что лишь 3 из 25 случаев ИПБН (12%) были вызваны причинами, отличными от микрососудистой ишемии, включая одного пациента с инфарктом дорсального отдела среднего мозга; авторы продемонстрировали, что наличие сосудистых факторов риска (ФР) у пациентов старше 50 лет является существенным предиктором предполагаемой микрососудистой этиологии изолированной мононевропатии двигательных нервов глаза [2]. Ишемическая этиология наиболее вероятна у пожилых лиц с наличием ФР поражения мелких сосудов, при остром развитии безболезненного изолированного паралича БН, при отсутствии указаний на травму и на врожденное косоглазие [30].

В нашем случае острое начало заболевания и выявленные ФР сердечно-сосудистых заболеваний (АГ, дислипидемия, повышенный индекс массы тела, семейный анамнез) давали основание предполагать ише-

мическую этиологию заболевания, при этом дифференциальный диагноз проводился между лакунарным стволовым инсультом и ишемической невротией БН, обусловленной микроангиопатией. Диагноз ишемического лакунарного инсульта как причины поражения БН был отвергнут, поскольку МРТ головного мозга, выполненная через полгода после развития диплопии, не выявила постинфарктных изменений в области ядра и корешка БН, но при этом неврологический дефицит (слабость ВКМ) оставался столь же выраженным, как и в дебюте заболевания. Таким образом, наиболее вероятной этиологией паралича БН является микроангиопатия, ассоциированная с мигренью и кардиоваскулярными ФР.

Особенностями нашего случая являлись то, что ФР сердечно-сосудистых заболеваний были выявлены у пациента лишь после его обращения по поводу диплопии, до этого пациент считал себя абсолютно здоровым. Кроме того, обращает на себя внимание, что пациент в юности страдал мигренью, и в белом веществе полушарий на МРТ выявлены субклинические гиперинтенсивные на T2 и FLAIR очаговые изменения в субкортикальном белом веществе полушарий мозга, типичные для мигрени [31].

В когортном исследовании, проведенном С. Yang и соавт., было доказано, что мигрень (независимо от ее формы) является значимым ФР развития изолированной невротии двигательных нервов глазного яблока, в том числе БН. Точные патофизиологические механизмы, объединяющие мигрень и изолированные невротии черепных нервов, неизвестны, однако предполагают, что связанная с мигренью микрососудистая ангиопатия и ишемия могут служить одним из основных факторов патогенеза изолированных невротий двигательных глазных нервов [32].

Лечение и прогноз невротии БН зависят от ее этиологии. Так, при травматическом параличе БН восстановление функции мышцы продолжается на протяжении от 10 нед до 6 мес и достигается в 1/2 случаев [18]. Паралич БП, обусловленный микроангиопатией, часто спонтанно регрессирует на протяжении 4–9 мес [27, 30, 33]. Так, среди 41 пациента с дисфункцией БН восстановления на протяжении 9 мес достигли 90% [33]. В наблюдении М. Tamhankar и соавт. оба случая поражения БН вследствие микроангиопатии завершились спонтанным восстановлением [27].

Тем не менее нельзя считать изолированную ишемическую невротию БН, связанную с микроангиопатией, прогностически благоприятной. Так, согласно результатам проведенного в Тайване когортного исследования развитие изолированного нетравматического па-

ралича двигательных нервов глаза, в том числе изолированного паралича БН, значительно повышало риск последующего развития ишемического инсульта. Рассматривается роль микроангиопатии как, возможно, общего механизма развития ишемического инсульта и невротии БН [6].

Рекомендации по медикаментозной терапии собственно изолированной ишемической невротии БН, связанной с микроангиопатией, отсутствуют ввиду малой распространенности этого состояния, препятствующей проведению клинических исследований. Однако таким больным рекомендуют коррекцию ФР сердечно-сосудистых осложнений, поскольку, как правило, у них повышен риск инсульта и кардиоваскулярных событий [1]. При отсутствии спонтанного восстановления показана коррекция диплопии с помощью призматических линз. Так, 12 из 14 пациентов с приобретенным параличом БН (86%) были удовлетворены результатами оптической коррекции [27].

Наблюдавшемуся нами пациенту были рекомендованы снижение массы тела и контроль уровня глюкозы в крови, назначены антигипертензивные препараты и терапия дислипидемии, рекомендованы дозированные аэробные нагрузки, наблюдение невролога и терапевта. На протяжении 4 мес продолженного наблюдения отмечалась положительная динамика в виде частичного снижения выраженности диплопии со слов пациента, однако при оценке неврологического статуса парез верхней косой и нижней прямой мышц левого глаза сохранялся.

Заключение

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует недостаточную осведомленность врачей относительно такой редкой формы неврологической патологии, как изолированная невротия БН. В то же время своевременная диагностика и распознавание этиологии заболевания определяет его прогноз и лечение. У пациентов в возрасте старше 50 лет, страдающих АГ, сахарным диабетом, дислипидемией, этиология ИПБН с большой долей вероятности связана с микроангиопатией, что требует прицельного выявления и корректировки факторов сердечно-сосудистого риска. Тем не менее ввиду отсутствия биологических маркеров для подтверждения этиологической роли микроангиопатии в поражении БН необходим тщательный дифференциально-диагностический поиск для исключения иных возможных причин ИПБН.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Литература / References

- Kung NH, Van Stavern GP. Isolated Ocular Motor Nerve Palsies. *Semin Neurol* 2015;35(5):539-48. DOI: 10.1055/s-0035-1563568
- Tamhankar MA, Biousse V, Ying GS et al. Isolated third, fourth, and sixth cranial nerve palsies from presumed microvascular versus other causes: a prospective study. *Ophthalmology* 2013;120(11):2264-9. DOI: 10.1016/j.ophtha.2013.04.009
- Wong AM. Understanding skew deviation and a new clinical test to differentiate it from trochlear nerve palsy. *J AAPOS* 2010;14(1):61-7. DOI: 10.1016/j.jaapos.2009.11.019
- Lee AG, Anne HL, Beaver HA et al. A guide to the evaluation of fourth cranial nerve palsies. *Strabismus* 1998;6(4):191-200. DOI: 10.1076/stra.6.4.191.620

5. Morillon P, Bremner F. Trochlear nerve palsy. *Br J Hosp Med* 2017;78(3):C38-C40. DOI: 10.12968/hmed.2017.78.3.C38
6. Hoi CP, Chen YT, Fuh JL et al. Increased Risk of Stroke in Patients with Isolated Third, Fourth, or Sixth Cranial Nerve Palsies: A Nationwide Cohort Study. *Cerebrovasc Dis* 2016;41(5-6):273-82. DOI: 10.1159/000444128
7. Jung EH, Kim SJ, Lee JY, Cho BJ. The incidence and presumed aetiologies of fourth cranial nerve palsy in Korea: a 10-year nationwide cohort study. *Eye (Lond)* 2021;35(11):3012-9. DOI: 10.1038/s41433-020-01374-0
8. Chen WC, Li YS, Huang P. Isolated trochlear palsy as the only presentation of midbrain infarction: a case report. *J Int Med Res* 2021;49(4):3000605211008292. DOI: 10.1177/03000605211008292
9. Dosunmu EO, Hatt SR, Leske DA et al. Incidence and Etiology of Presumed Fourth Cranial Nerve Palsy: A Population-based Study. *Am J Ophthalmol* 2018;185:110-4. DOI: 10.1016/j.ajo.2017.10.019
10. Common Neuro-Ophthalmic Pitfalls: Case-Based Teaching. Edited by V.A. Purvin, A. Kawasaki. Cambridge University Press, 2009. DOI: 10.1017/CBO9780511575808
11. Engel JM. Treatment and diagnosis of congenital fourth nerve palsies: an update. *Curr Opin Ophthalmol* 2015;26(5):353-6. DOI: 10.1097/ICU.0000000000000179
12. Parks MM. Isolated cyclovertical muscle palsy. *Arch Ophthalmol* 1958;60(6):1027-35. DOI: 10.1001/archophth.1958.00940081047008
13. Brazis PW. Palsies of the Trochlear Nerve: Diagnosis and Localization—Recent Concepts. *Mayo Clin Proc* 1993;68(5):501-9. DOI: 10.1016/S0025-6196(12)60201-8
14. Manchandia AM, Demer JL. Sensitivity of the three-step test in diagnosis of superior oblique palsy. *J AAPOS* 2014;18(6):567-71. DOI: 10.1016/j.jaaapos.2014.08.007
15. García-Zamora M, Sánchez-Tocino H, Villanueva-Gómez A et al. Isolated Fourth Nerve Palsy in Tuberculous Meningitis. *Neuroophthalmology* 2016;40(1):40-3. DOI: 10.3109/01658107.2015.1116590
16. Jacobson DM, Moster ML, Eggenberger ER et al. Isolated trochlear nerve palsy in patients with multiple sclerosis. *Neurology* 1999;53(4):877-9. DOI: 10.1212/wnl.53.4.877
17. Durgam A, Hussain H, Nakatsuka AS, Raghuram K. Isolated trochlear nerve (cranial nerve IV) palsy in a patient with carotid-cavernous fistula. *BJR Case Rep* 2018;5(1):20180028. DOI: 10.1259/bjrcr.20180028
18. Tay KWE, Chua SGK. Isolated Trochlear Nerve Palsy in Post Traumatic Brain Injury: Incidental Detection Using Vestibular Screening Tests. *Ann Clin Case Rep* 2018;3:1531.
19. Lei J, Li Y, Wan X et al. Hemorrhagic schwannoma of the trochlear nerve: Case report and a review of the literature. *Front Oncol* 2023;12:1097155. DOI: 10.3389/fonc.2022.1097155
20. Bhansali AP, Stamates MM, Lee JM, Wong RH. Solitary Infiltrating Meningioma of the Trochlear Nerve: Case Report. *J Neurol Surg Rep* 2018;79(2):e63-e64. DOI: 10.1055/s-0038-1661005
21. Lee SU, Choi JY, Kim HJ et al. Central Trochlear Palsy as an Isolated Finding with Metastatic Tumor. *J Clin Neurol* 2018;14(2):254-6. DOI: 10.3988/jcn.2018.14.2.254
22. Abkur TM. Trochlear nerve palsy. *Pract Neurol* 2017;17(6):474-5. DOI: 10.1136/practneurol-2017-001726
23. Al Kahtani ES, Khandekar R, Al-Rubeaan K et al. Assessment of the prevalence and risk factors of ophthalmoplegia among diabetic patients in a large national diabetes registry cohort. *BMC Ophthalmol* 2016;16:118. DOI: 10.1186/s12886-016-0272-7
24. Hayashi T, Nomura K, Nishiyama Y, Kimura K. Unilateral Isolated Trochlear Nerve Palsy due to Ipsilateral Midbrain Infarction. *J Nippon Med Sch* 2021;88(6):561-3. DOI: 10.1272/jnms.JNMS.2021_88-515
25. Robles LA. Central Trochlear Nerve Palsy due to Stroke: Report and Clinical Correlation of Two Cases. *Can J Neurol Sci* 2016;43(3):417-9. DOI: 10.1017/cjn.2015.344
26. Han S, Kim BK, Yum KS. Unusual manifestation of heat stroke: Isolated trochlear nerve palsy. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2020;29(10):105105. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.105105
27. Tamhankar MA, Ying GS, Volpe NJ. Success of prisms in the management of diplopia due to fourth nerve palsy. *J Neuroophthalmol* 2011;31(3):206-9. DOI: 10.1097/WNO.0b013e318211daa9
28. Chou KL, Galetta SL, Liu GT et al. Acute ocular motor mononeuropathies: prospective study of the roles of neuroimaging and clinical assessment. *J Neurol Sci* 2004;219(1-2):35-9. DOI: 10.1016/j.jns.2003.12.003
29. Murchison AP, Gilbert ME, Savino PJ. Neuroimaging and acute ocular motor mononeuropathies: a prospective study. *Arch Ophthalmol* 2011;129(3):301-5. DOI: 10.1001/archophthalmol.2011.25
30. Prasad S, Volpe NJ. Paralytic Strabismus: Third, Fourth, and Sixth Nerve Palsy. *Neurol Clin* 2010;28(3):803-33. DOI: 10.1016/j.ncl.2010.04.001
31. Kruij MC, van Buchem MA, Launer LJ et al. Migraine is associated with an increased risk of deep white matter lesions, subclinical posterior circulation infarcts and brain iron accumulation: the population-based MRI CAMERA study. *Cephalalgia* 2010;30(2):129. DOI: 10.1111/j.1468-2982.2009.01904.x
32. Yang CP, Chen YT, Fuh JL, Wang SJ. Migraine and Risk of Ocular Motor Cranial Nerve Palsies: A Nationwide Cohort Study. *Ophthalmology* 2016;123(1):191-7. DOI: 10.1016/j.ophtha.2015.09.003
33. Akagi T, Miyamoto K, Kashii S, Yoshimura N. Cause and prognosis of neurologically isolated third, fourth, or sixth cranial nerve dysfunction in cases of oculomotor palsy. *Jpn J Ophthalmol* 2008;52(1):32-5. DOI: 10.1007/s10384-007-0489-3

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Белова Анна Наумовна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. медицинской реабилитации ФГБОУ ВО ПИМУ. E-mail: anbelova@mail.ru; ORCID: 0000-0001-9719-6772

Шейко Геннадий Евгеньевич – канд. мед. наук, доц., доц. каф. медицинской реабилитации ФГБОУ ВО ПИМУ. E-mail: sheikogenadii@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-0402-7430

Григорьева Вера Наумовна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. нервных болезней ФГБОУ ВО ПИМУ. E-mail: vrgr@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-6256-3429

Клюев Евгений Александрович – врач-рентгенолог, Университетская клиника ФГБОУ ВО ПИМУ. E-mail: eugenekluev@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-2069-1710

Растеряева Марина Вячеславовна – канд. мед. наук, зав. отд. рентгенологии, Университетская клиника ФГБОУ ВО ПИМУ. E-mail: kt-nniito@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-8462-3824

Поступила в редакцию: 27.08.2024

Поступила после рецензирования: 29.08.2024

Принята к публикации: 29.08.2024

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Anna N. Belova – Dr. Sci. (Med.), Professor, Privolzhsky Research Medical University. E-mail: anbelova@mail.ru; ORCID: 0000-0001-9719-6772

Gennadii E. Sheiko – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Privolzhsky Research Medical University. E-mail: sheikogenadii@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-0402-7430

Vera N. Grigoryeva – Dr. Sci. (Med.), Professor, Privolzhsky Research Medical University. E-mail: vrgr@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-6256-3429

Evgenij A. Kliuev – radiologist, Privolzhsky Research Medical University. E-mail: eugenekluev@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-2069-1710

Marina V. Rasteryaeva – Cand. Sci. (Med.), Privolzhsky Research Medical University. E-mail: kt-nniito@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-8462-3824

Received: 27.08.2024

Revised: 29.08.2024

Accepted: 29.08.2024